Canadian Centre for Occupational Health and Safety

Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail

OCCUPATIONAL CHEMICAL EXPOSURES AND THE HEART

P85-5E

OCCUPATIONAL CHEMICAL EXPOSURES AND THE HEART

Sandra Bello and David M Halton PhD
Project Officer and Project Scientist
Material Hazards

Canadian Centre for Occupational Health and Safety

250 Main Street East
Hamilton Ontario
L8N 1H6

July 1985

P85-8E

OCCUPATIONAL CHEMICAL EXPOSURES AND THE HEART

CCOHS NUMBER P85-5E

ISBN 0-660-11951-X

DSS CATALOGUE NUMBER CC273-2/85-5E

This publication is available
in both official languages.

Cette publication est disponible
dans les deux langues officielles.

While the Centre endeavours to ensure the accuracy and completeness of information provided, it is understood that the Centre makes no warranty as to the accuracy or completeness of such information and assumes no liability for any damages or loss suffered as a result of any inaccuracy or incompleteness therein.

Published 1985

Additional copies available upon request.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

INTRODUCTION

Staff at CCOHS conducted a literature review of the publications that relate occupational chemical exposures to cardiac effects and discovered that surprisingly little scientific attention has been directed to this area (1,2). In those instances where chemicals or chemical groups in occupational settings have been identified as agents that interfere with cardiac function, the details of how and at what levels they exert their effects are often quite scanty. The chemicals mentioned in this review were chosen because they had received reasonable attention in the literature and because they seemed to exert their toxic action directly upon the heart tissues or close to its regulation systems. The heart can also be affected indirectly by agents which first damage some other organ, such as the kidneys or the lungs. Damage in these organs may seriously impair heart function. Such indirect influences on the heart are not addressed in this document.

In order to understand the function of the heart and to fully appreciate the effects of occupational chemical exposure on the heart, it is important to understand something of the heart's structure, and of the chemical and physical processes (physiology) involved in its operation.

The heart is a hollow, muscular, pulsating (contractile) organ. It provides the pumping (propulsive) force for the circulation of blood throughout the body by means of arteries and veins (the vascular system). The human body cannot function without the continual supply of blood to all its parts.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

I. HEART — BASIC FEATURES

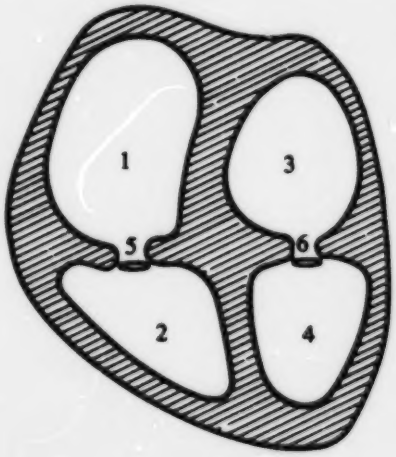
The average human heart is 12 cm from the base to apex; 8 to 9 cm wide across the broadest part and about 6 cm from the front to the rear. The weight of the male heart ranges from 280 - 340 gm with an average weight of 300 gm. The heart of a female is somewhat lighter ranging in weight from 230 - 280 gm; the average being 250 gm.

The heart contains four distinct chambers which are separated from one another by valves that permit the blood to flow only in one direction (Figure 1). The top two chambers are called atria and the bottom two are called ventricles. Figure 2 shows the structure of the heart and blood flow throughout the chambers. The thin-walled atria function as receiving chambers and low pressure pumps to move blood into the thick-walled ventricles, which provide the main force of propulsion of blood through the lungs and vascular system.

The right side of the heart receives blood through veins to be pumped through the pulmonary arteries to both lungs where it is replenished with oxygen (oxygenated). The left side of the heart receives oxygenated blood (bright red in colour) from the lungs through the pulmonary veins. This blood is pumped through the aorta to the entire body, thereby providing oxygen for the tissues.

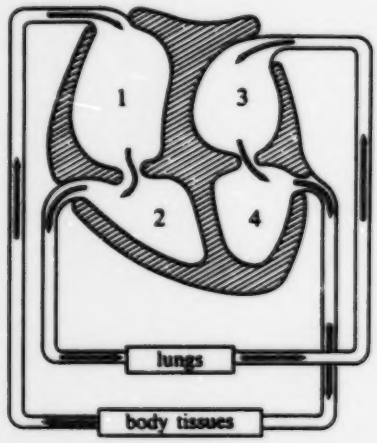
At each stage when the blood is pumped from one heart chamber to the next a valve snaps shut to prevent a back flow of the blood. The heart-beat sound is caused by the reverberations in the blood after each heart valve shuts abruptly.

The pumping mechanism which provides sufficient pressure to transport the blood out of the heart and around the body is the result of contractions of the heart muscle. Although the nerves exert some control on the rate of the beat, the actual heart contractions are caused by the heart muscle itself.



1. right atrium
2. right ventricle
3. left atrium
4. left ventricle
5. valve between chamber or right side of heart
6. valve between chamber or left side of heart

Figure 1. Diagram to show basic structures of the heart.



1. right atrium
2. right ventricle
3. left atrium
4. left ventricle
5. lungs
6. body tissues

Figure 2. Diagram showing the direction of blood going through the heart and round the circulation system.

CCOHS/CCHST
[illegible]

II. THE HEART'S OWN BLOOD SUPPLY

While it is generally known that the heart pumps blood, containing food and oxygen, to all the organs and tissues of the body, it is often forgotten that the heart itself needs food and oxygen. For this purpose the heart has its own blood supply, the coronary arteries and veins (Figure 3)*.

III. ELECTRICAL ENERGY IN HEART MUSCLE

The heart is driven by electrical impulses (action potentials) which maintain the pumping process. Cells in heart muscle are able to generate electrical impulses by changes in chemical composition. A battery operates by producing electricity from chemical change. The impulses travel rapidly through the heart muscle to produce the rhythm in the contractions. The impulses are stronger and move faster in specialized conductive fibers (Purkinje fibers) in the walls of the ventricles. The impulses cause chemical reactions which produce the contractions in the cardiac muscle. The contracting heart then pumps the blood.

IV. THE CARDIAC CYCLE

The cardiac cycle means the repeating series of events which occur during pumping of the blood. The cardiac cycle starts with a period of relaxation (diastole) followed by a period of contraction (systole). During the cycle, an electrical impulse is first generated from a small crescent-shaped strip of muscle in the right atrium called the sino-atrial node (S-A node). This strip of muscle, sometimes called the pacemaker, by the rate at which it beats (70-80 beats per minute), sets the pace for rhythmic contractions throughout the entire heart.

'Blood pressure' is the pressure exerted by blood on the walls of arteries, capillaries and other blood vessels. The pressure depends on the force of the heart's contractions, the elasticity of the vessels, and the volume and the "stickiness" (viscosity) of the blood. Maximum pressure occurs near the end of the left ventricular contraction (systolic pressure). Minimum pressure occurs late in ventricular relaxation (diastolic pressure).

Normal blood pressure is usually quoted as 140 systolic/70 diastolic (mm of mercury), but the actual pressures may vary considerably, even in healthy individuals.

V. REGULATION OF THE HEART

The pumping rate of the normal heart is about 4-6 litres of blood per minute which may increase to 16-42 litres per minute during strenous exercise. The heart accommodates this rapid change in required output in two ways.

A. Built-In Regulation

The heart has the ability to adapt itself to changing rates of incoming blood. The heart can pump a small or a large quantity, depending on the quantity flowing into it from the veins.

*See page 6

CCOHS/CCHST

B. Regulation by Nerves

The heart is regulated to some extent by two different types of nerves. One type, the sympathetic nerves produce responses which prepare the body for emergency, for example, increased cardiac output, increased blood pressure and increased heart strength. Sympathetic nerves achieve these responses by releasing a hormone. The second type, parasympathetic nerves conserve and restore energy by such means as slowing the heart rate. Parasympathetic nerves produce a different hormone which prepares the body for more sedentary activities. Parasympathetic nerves produce responses generally opposite to those of sympathetic nerves.

VI. OCCUPATIONAL EXPOSURES AND THE HEART

Any agent in an occupational setting that has the capacity to interfere with the basic features of the heart, its own blood supply, its electrical impulses, the cycle of contraction, and relaxation or the mechanisms of heart beat regulation may present an occupational health hazard to people who are exposed.

VII. HALOGENATED ALKANES

Halogenated alkanes are a broad group of compounds containing any or all of the chemicals chlorine, fluorine or bromine. They find many applications in industry and modern commerce. They are used as refrigerants, as components in fire extinguishers, and as solvents where they have found particular application as degreasing agents. Members of this alkane group are also used as anesthetics. Anesthetics were amongst the first of the halogenated alkanes that were observed to induce cardiovascular disorders. At least one report (3) noted that patients and operating room personnel suffered irregular heart beat (arrhythmia) and rapid heart beat (tachycardia) during or after operating room exposures. Such effects are well documented for several of the halogenated alkanes (4-10).

Acute exposures in industry have resulted in nausea, dizziness, vomiting and sudden collapse. In some cases the sudden collapse has been followed by cardiac arrest and death within a few hours.

Halogenated alkanes appear to cause their effects by changing the levels of hormones produced by the nerves to regulate the rate of the heart beat (11,12). Not all workers will develop cardiac abnormalities upon exposure to halogenated alkanes, but in those who do, there is no obvious relation between the concentration of the alkane in the air and the development of the cardiac problems. This non-relation may reflect an ability of long-term chemical exposures to 'sensitize' the heart so that after a number of years adverse effects occur at very low exposure levels. In several cases, sudden death has occurred some time after exposure has ceased. During the exposure-free period there were no symptoms, but death was often preceeded by some kind of physical stress (13). Studies seem to indicate that young persons are more prone to this kind of post-exposure sudden death than are older individuals (13-17). The case history reports of fatalities from halogenated alkane exposure rarely mention the levels found in the workplace. Postmortem studies which record the levels of the halogenated alkane in the body tissues and fluids indicate that exposures causing death were probably of the order of several thousand parts per million over several months or years (13,14). Animal studies support this finding (9,10). Such high levels are well above the present day occupational guidelines for halogenated alkane exposures.

CCOHS/CCHST
200 Main Street E./200 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

VIII. CARBON DISULPHIDE

In the late 19th and early 20th Centuries, carbon disulphide (CS_2) was used in industry as a softening agent in the cold curing of rubber. It was at this time that the short-term (acute) effects such as transient psychosis and other nervous system disorders were documented in the literature (18-21).

To date, over 500,000 workers are believed to be or have been exposed to CS_2 in Canada and the United States in the viscose-rayon industry where cellulose, in the presence of carbon disulphide and caustic soda, forms viscose.

Indications that habitual carbon disulphide exposure might have arteriosclerotic effects (chronic hardening of the arteries) first appeared in animal studies carried out in 1940. Similar effects in exposed workers were suspected for several years (22-25), but confirmation of this risk did not come until 1968, with a British study of coronary heart disease in viscose-rayon workers (26). Subsequent studies on exposed workers in other countries confirmed that carbon disulphide exposure predisposed people to coronary arteriolsclerotic heart disease (CAHD) (27,28). Most of the scientific literature on CAHD associated with carbon disulphide exposure does not refer to the levels of the solvent which were present in the workplace and therefore responsible for the arteriolsclerotic effects. Only one study (29) looked retrospectively at occupational hygiene monitoring data, and attempted to associate it with the risk factors involved. Records taken from a viscose-rayon plant in the 1940's and 1950's showed levels of CS_2 ranging between 20 and 40 parts per million. These levels correlated with a significant increase in death from CAHD by exposed workers. This risk was reduced, though still evident, between 1967 to 1972 when CS_2 levels ranged between 10 and 30 ppm.

The exact mechanism by which CS_2 affects the heart is unknown, but one theory suggests that it may in some way interfere with the production of hormones that are important in the regulation and control of the heart and vascular systems.

IX. HEAVY METALS

Whether lead harms heart muscle is disputed. It is evident that lead can directly affect the heart, though perhaps only in sensitive populations, such as children, as indicated by the incidence of fatal heart inflammation (myocarditis) in children who are severely poisoned by lead (30). In less severe cases of childhood poisoning, heart irregularities disappear after therapy to remove the lead from the children's system.There is much less evidence to link workplace lead exposure with adverse cardiac effects. Only one report identified lead-induced myocarditis in a lead worker. The levels of lead to which this worker was exposed were not detailed. Other studies reported increases in heart problems in lead exposed workers but the data is less convincing (31,32).

The mechanism of lead cardiotoxicity is not known, but there are suspicions that lead can disturb the delicate hormonal influences that regulate the cardiovascular system (32,33).

Of the other heavy metals, cobalt has been reported to cause allergic myocarditis in foundry workers (34). Other heavy metals, such as mercury and cadmium, might be suspected of similar effects although no cardiac problems in workers exposed have been reported.

X. CARBON MONOXIDE

Carbon monoxide (CO) has been studied for its influence on occupational cardiac problems in relation to its effects on foundry workers (35), auto mechanics (36) and firefighters (37,38). Much of this concern followed initial reports which linked CO exposure through smoking as a factor in coronary heart disease (39,40). CO has two to three hundred

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

times greater affinity for the oxygen-carrying portion of the blood (hemoglobin) than has oxygen itself. Displacement of oxygen by CO can severely interfere with the supply of oxygen to the tissues including the heart. Since the heart is constantly pumping it has a high demand for oxygen and therefore is particularly sensitive to CO poisoning.

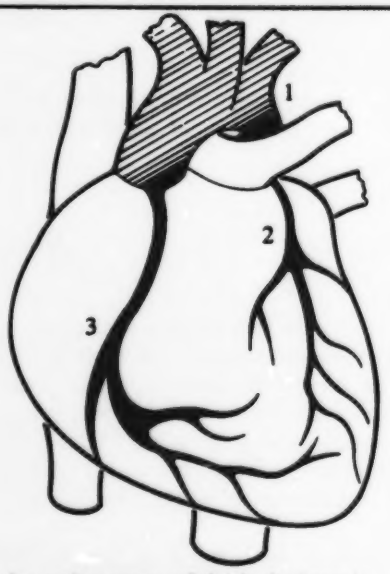
So great is the sensitivity of the heart to diminished oxygen levels that the effects of CO in the blood stream can be detected after smoking only a few cigarettes, or after exposure to small concentrations or urban automobile exhaust (41). In a healthy individual, decreased availability of oxygen to the heart is compensated for by an increase in the blood flow, which ensures adequate oxygen to the heart muscle. This compensation system may be impaired or unavailable to individuals who already suffer from heart disease (42,43).

Industrial exposures to CO are not restricted to operations involving some form of combustion. For some time it has been realized that the solvent dichloromethane, which is found in paint removers, insecticides, and various cleaning agents, is converted in the body to CO. Workers exposed to dichloromethane may have significantly elevated CO levels in the blood (44). This would be of particular concern if the workers also smoked (45) or were exposed to CO from other industrial processes (46,47).

XI. NITROGLYCEROL AND NITROGLYCERINE

These two compounds are the major components of explosives and are also known for their properties as therapeutic drugs. Exposure to them can occur in the production and handling of dynamite and in the pharmaceutical industry (48,49). Both compounds (nitroglycerol and nitroglycerine) have a potent ability to increase the size of the blood vessels (vasodilation), including those in the coronary circulation, which is the heart's own blood supply (Figure 3). This effect decreases the resistance of the flow of the blood and increases the supply of blood, and hence oxygen, to the heart tissue. Nitroglycerine is used in the treatment of pain caused by angina.

Symptoms of occupational exposure usually begin with powerful vasodilation causing skin flushing and a throbbing headache. These symptoms can be aggravated by alcohol but usually subside provided that the daily pattern of exposure is not interrupted (50). Interruption of the daily nitroglycerine exposure has caused chest pains and death (51-56). Sudden death from nitroglycerol or nitroglycerine exposure, when it does occur, often happens on Monday morning before reaching work and is dubbed "Monday Morning Death" (57-59).



1. the major artery of the body (aorta)
2. left coronary artery
3. right coronary artery

Figure 3. The heart's own blood supply.

There are some clues about how nitroglycerol and nitroglycerine produce their adverse effects upon the heart. It is thought that the heart adapts to the daily exposure of these chemicals and to the vasodilation effects that they cause. Because of the vasodilation the heart does not have to work or pump so hard in order to receive an adequate oxygen supply. When the chemical exposure ceases, the heart is suddenly thrown into a stress situation as the blood vessels constrict and the heart is forced to pump harder in order to receive sufficient oxygen.

CCOHS/CCHST
[illegible]

XII. OVERVIEW

Heart disease is believed to develop from the interaction of several different factors. That is to say, it is a multifactorial disease. So far, four major factors have been recognized, namely:

1. inheritance traits (genetic predisposition);
2. cigarette addiction;
3. abnormalities in the use and breakdown of fats in the body (lipoprotein metabolism);
4. high blood pressure (systemic hypertension).

Occupational chemicals which can initiate, aggravate, or accelerate the effects of any of these four recognized factors must be regarded as potentially hazardous to the heart. Just how hazardous and under what conditions is not clear for all the chemicals or chemical groups which have been discussed.

Some halogenated alkanes, under certain circumstances, can apparently interfere with blood pressure regulation. They pose a threat when exposures at high concentrations are repeated on a daily basis. Less clear is what happens to the heart during repeated exposures to lower concentrations. Does the heart sensitization effect mean that some individuals will ultimately respond dramatically to relatively low exposures? In other words, does the risk of cardiac disease increase with increasing long-term exposure even if that exposure does not exceed current TLV guidelines? Scientific knowledge is now too scanty and in some cases too imprecise to provide answers.

There is good evidence that carbon disulphide exposure is a significant factor in the production of CAHD. The evidence so far implies that the exposure has to be repeated on a daily basis. Unfortunately there seems to be no consensus about the levels of carbon disulphide which will not induce CAHD. The current TLV-TWA (60) of 10 parts per million may not provide adequate protection, since cardiovascular disorders are among the effects reported at levels slightly above this value (61). In the United States, NIOSH has recommended a 1 ppm exposure limit with a 10 ppm ceiling for a 15 minute period (62). According to NIOSH, this 1 ppm limit allows for a tenfold safety factor in the TWA exposure.

The influence of heavy metals upon the heart is perhaps the most contentious of all the chemicals discussed here. While it seems likely that certain metals can and do directly affect the heart, the evidence is slender that such effects occur in isolation from other better-known toxic properties of the metal. The cardiotoxic effect of lead in children has only been reported in instances where there are other clear clinical signs of lead poisoning. Other heavy metals, such as cobalt, whose effects are not so clearly defined as those of in lead, may present more of a concern from the viewpoint of cardiotoxic effects.

In contrast to the uncertainies surrounding the influence of heavy metals, carbon monoxide exposure is clearly recognized and accepted through its association with cigarette smoking, as one of the four major factors that cause heart disease. This conclusion is evident in studies of cigarette smokers and of occupational environments. Repeated daily exposures that produce high blood levels of the gas pose the most serious threat to the heart. This is especially true for those people who are already at risk through pre-existing heart disease.

Given the pharmacological properties of nitroglycerine, and its use in the treatment of the pain caused by angina, it is perhaps not surprising that people occupationally exposed are at risk from adverse heart affects. From the fatalities reported, it seems that exposure to the nitroglycerine itself is not harmful but it is the withdrawal from this exposure which adversely effects the heart. This mechanism is quite distinct from that involved with the other chemicals and chemical groups discussed here. The current TLV-TWA for nitroglycerine (60) is listed as 0.05 ppm but at least one study (63) has found complaints of headache (indicating the dilation of the blood vessels and therefore an effect on the heart) from exposures lower than the time-weighted average. NIOSH has recommended that the workplace exposure to nitroglycerine be limited to 0.01 ppm for 20 minutes (63).

CCOHS/CCHST
200 Main Street E./200 rue Main est,
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

At the present time, few data are available on occupational chemical exposures which affect the heart. No one has yet attempted to assess the proportion of heart-related disorders which might be caused, aggravated or accelerated by occupational chemical exposures. This area of study may receive more prominence since the director of NIOSH in the U.S. has listed cardiovascular disease as one of the ten leading work-related diseases (64). Although there have been objections (65) to including cardiovascular diseases on the NIOSH top-ten list such objections cannot overcome the reality that too many scientific uncertainies exist in this area. The possible contribution of occupational chemical exposures to cardiovascular disease deserves more public and scientific attention than it has received in the past.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

XIII. REFERENCES

1. Rosenman, K.D. Cardiovascular disease and environmental exposure. British Journal of Industrial Medicine. Vol. 36 (May 1979). p. 85-97

2. Halton, D.M. Occupational chemical exposures and cardiac stress. Presented to the Society of Toxicology of Canada sixteenth annual symposium 'Cardiovascular Toxicology', Montreal (1983). p. 104-133

3. Speizer, F.E.; Wegman, D.H.; Ramirez, A. Palpitation rate associated with fluorocarbon exposure in a hospital setting. New England Journal of Medicine. Vol. 292 (1975). p. 624-626

4. Dimitrova, M.; Usheva, G.; Pavlova, S. The work environment's influence on the cardiovascular system - polycardiographic investigations in workers exposed to trichloroethylene. Internationales Archiv fuer Arbeitsmedizin - International Archives of Occupational and Environmental Health. Berlin. Vol. 32 (December 1973). p. 145-148

5. Reinhardt, C.F.; Mullin, L S.; Maxfield, M.E. Epinephrine induced cardiac arrhythmia potential of some common industrial solvents. Journal of Occupational Medicine. Vol. 15 (December 1973). p. 953-955

6. Azar, A.; Trochimowicz, H.J.; Terrill, J.B.; Mullin, L.S. Blood levels of fluorocarbon related to cardiac sensitization. American Industrial Hygiene Association Journal. Vol. 34 (March 1973). p. 102-109; Vol. 35 (October 1974). p. 632-639

7. Taylor, G.J. Cardiac arrhythmias in hypoxic rabbits during aerosol propellant inhalation. Archives of Environmental Health. Vol. 30 (July 1975). p. 349-352

8. Flowers, N.C.; Hand, R.C.; Horan, L.G. Concentrations of fluoroalkanes associated with cardiac conduction system toxicity. Archives of Environmental Health. Vol. 30 (July 1975). p. 353-360

9. Van Stee, E.W.; Harris, A.M.; Horton, M.L.; Back, K.C. Effects of three vaporizable fire extinguishing agents on myocardial metabolism and cardiovascular dynamics in the anesthetized dog. Toxicology and Applied Pharmacology. Vol. 34 (October 1975). p. 62-71

10. Mullin, L.S.; Reinhardt, C.F.; Hemingway, R.E. Cardiac arrhythmias and blood levels associated with inhalation of Halon 1301. American Industrial Hygiene Association Journal. Vol. 40 (July 1979). p. 653-658

11. Herd, P.A.; Lipsky, M.; Martin, H.F. Cardiovascular effects of 1,1,1-trichloroethane. Archives of Environmental Health. Vol. 28 (April 1974). p. 227-233

12. Back, K.C.; Van Stee, E.W. Toxicology of haloalkane propellants and fire extinguishants. Annual Review of Pharmacology and Toxicology. Vol. 17 (1977). p. 83-95

13. Hoschek, R. Polotzliche Spattodesfalle nach geringfuger Trichloroathylen - Einwirkung. Internationales Archiv fuer Gewerbepathologie Gewebehygene. Vol. 19 (1962). p. 319-328

14. Kleinfield, M.; Tabershaw, I.R. Trichloroethylene toxicity. Report of five fatal cases. Archives of Industrial Hygiene and Occupational Medicine. Vol. 10 (1954). p. 134-141

15. Schollmeyer, W. Potzlicher tod durch trichloroethylen-vergiftung bei einwirkung dieses giftes uber langere zeit. Archives of Toxicology. Vol. 18 (1960). p. 229-235

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

16. Konietzko, H.; Elster, I. Cardiotoxische wirkungen von trichlorathylen. Archiv fuer toxikologie. Vol. 31 (1973). p. 93-98

17. Teleky, L. Gewerbliche Vergiftungen, Springer Verlag, Berlin, 1955

18. Bruce, A. Chronic poisoning by bisulphide of carbon. Edinburgh Medical Journal. Vol. 29 (1884). p. 1009-1014

19. Ross, J. Medical Chronicle. Two cases of chronic poisoning by bisulphide of carbon. Vol. 5 (1886). p. 257-269

20. Legge, T.M.; Alexander, S.M., eds. Industrial Maladies. London : Oxford University Press, 1934

21. Oliver, T., ed. India rubber : dangers incidental to the use of bisulphide of carbon of naptha. In: Dangerous Trades. London : John Murray, 1902. p. 407-474

22. Browning, E. Toxicity and metabolism of industrial solvents. New York : Elsevier, 1965. p. 702-705

23. Vigliani, E.C. Carbon disulphide poisoning in viscose rayon factories. British Journal of Industrial Medicine. Vol. 11 (1954). p. 235-244

24. Attinger, E. Chronische Scwefelkohlenstoffvergiftung unter dem "scheinbar ungewohn lichen" Bilde einer chweren Gafabkrankheit. Schweizerische Medizinische Wochenscrift. Vol. 27 (1948). p. 667-669

25. Morris, J.N. Occupation and coronary heart disease. Archives of Internal Medicine. Vol. 104 (1959). p. 903-907

26. Tiller, J.R.; Schilling, R.S.F.; Morris, J.N. Occupational toxic factor in mortality from coronary heart disease. British Medical Journal. Vol. 4 (November 1968). p. 407-411

27. Tolonen, M.; Nurminen, M.; Hernberg, S. Ten year coronary mortality study of workers exposed to carbon disulphide. Scandinavian Journal of Work Environment and Health. Vol. 5 (June 1979). p. 109-114

28. Hernberg, S. Nordman, C.H.; Sumari, P. Coronary heart disease among workers exposed to carbon disulphide. British Journal of Industrial Medicine. Vol. 28, no. 4 (1970). p. 313-325

29. Tolonen, M; Hernberg, S.; Nurminen, M.; Tiltola, K. A follow up study of coronary heart disease in viscose rayon workers exposed to carbon disulphide. British Journal of Industrial Medicine. Vol. 32 (1975). p. 1-10

30. Kline, T.S. Myocardial changes in lead poisoning. American Journal of Diseases of Children. Vol. 99 (1960). p. 48-54

31. Konstantinova, M. Electrocardiographic and ballistocardiographic changes in occupational exposure to lead. Higiena i zdraveopazvane, (Sofia.) Vol. 18 (1975). p. 135-144

32. Silbergeld, E.K.; Chisolm, J.J. Jr. Lead poisoning: altered urinary catecholamine metabolites as indicators of intoxication in mice and children. Science. Vol. 192, no. 4235 (April 1976). p. 153-155

33. Williams, B.J.; Griffith, W.H.; Albrecht, C.M.; Pirch, J.H.; Hejtmancik, M.R. Effects of chronic lead treatment on some cardiovascular responses to norepinephrine in the rat. Toxicology and Applied Pharmacology. Vol. 40, no. 3 (1977). p. 407-413

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

34. Kyuapeh, G.M.; Sinicin, V.F. Five cases of allergic myocarditis in workers at a cobalt foundry (Russian). Gigiena truda i professional' nye zabolevanija. No. 12 (December 1976). p. 40-41

35. Hernberg, S.; Karava, R. Kostela, R.S.; Luoma, K. Angina pectoris, ECG findings and blood pressure of foundry workers in relation to carbon monoxide exposure. Scandinavian Journal of Work, Environment and Health. Vol. 2, sup. 1 (1976). p. 54-63

36. Kelman, G.R.; Davis, J.T. Carboxyhaemoglobin levels in workers in Leicestershire garages. British Journal of Industrial Medicine. Vol. 36 (August 1979). p. 238-241

37. Griggs, T.R. The role of exertion as a determinant of carboxyhemoglobin accumulation in firefighters. Journal of Occupational Medicine. Vol. 19, no. 11 (November 1977). p. 759-761

38. Barnard, R.J.; Gardner, G.W.; Diaco, N.V. 'Ischemic' heart disease in firefighters with normal coronary arteries. Journal of Occupational Medicine. Vol. 18, no. 12 (December 1976). p. 818-820

39. Aronow, W.S. Rokaw, S.N. Carboxyhaemoglobin caused by smoking non-nicotine cigarettes : effects on angina pectoris. Circulation. Vol. 44, no. 5 (1971). p. 782-788

40. Wald, N.; Howard, S.; Smith, P.G.; Kjeldsen, K. Association between atherosclerotic diseases and carboxyhaemoglobin levels in tobacco smokers. British Medical Journal. Vol. 1 (March 1973). p. 761-765

41. Aronow, W.S.; Harris, C.N.; Isbell, M.W.; Rokaw, S.N.; Imparto, B. Effect of freeway travel on angina pectoris. Annals of Internal Medicine. Vol. 77, no. 5 (1972). p. 669-676

42. Capellini, A.; Tomasini, M.; Limonta, A. Clinical and ECG investigations in subjects with acute carbon monoxide poisoning (Italian). Medicine del lavro. Vol. 65, no. 7-8 (1974). p. 285-292

43. Atkins, E.H.; Baker, E.L. Exacerbation of coronary artery disease by occupational carbon monoxide exposure : a report of two fatalities and a review of the literature. American Journal of Industrial Medicine. Vol. 7 (1985). p. 73-79

44. Nordic Group of Experts on TLV documentation - 5. methylene chloride (Swedish). Arbete och halsa - Vetenskaplig skriftserie. No. 15 (1979)

45. Claude, J.R.; Lellouch, J.; Truhaut, R. Evaluation due risque de cardiopathies ischemiques chez le fumeur. Relations avec le pourcentage de carboxyhemoglobine en fonction des habitudes tabagiques. Annales Pharmaceutics Francaise. Vol. 35 (1977). p. 85-89

46. Jouany, J.M.; Truhaut, R.; Boudene. C. Etude de la toxicité des produits de combustion et de pyrolyse de materiaux utilisés dans le batiment. II. Etude comparée de la toxicité aigue, par voie aerienne, des produits de combustion de deux bois, le sapin et le sipo. Archives des maladies professionelles, de médicine du travail et de Sécurité Sociale (Paris). Vol. 38 (1977). p. 751-772

47. Stewart, R.D.; Hake, C.L. Paint remover hazard. Journal of the American Medical Association. Vol. 235, no. 4 (January 1976). p. 398-401

48. Volkman, C. M.D. Thesis. L'intoxication par la nitroglycerine et le nitroglycerol - essai de definition medico-legle. Paris : Universite de Paris Sud, Faculte de medicine Kremlin-Bicetre, 1977

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

49. Gafefer, W.M., ed. Occupational diseases : a guide to their recognition. Washington, D.C. : Public Health Service (PHS Publication No. 1097), 1966. p. 193

50. Forssman, S.; Masreliez, N.; Johansson, G.; Sundell, G.; Wilander, O.; Bostrom, G.; Untersuchangen des Gesundheitszustandes von Nitroarbeitern bei drei swedischen Sprengstoffabriken. Archiv fur Gewerbepathologie und Gewebehygiene. Vol. 16 (1958). p. 157-177

51. Morton, W.E. Occupational habitutation to aliphatic nitrates and the withdrawl hazard of coronary disease and hypertension. Journal of Occupational Medicine. Vol. 19, no. 3 (March 1977). p. 197-200

52. Lund, R.P.; Haggendal, J.; Johansson, G. Withdrawl symptoms in workers exposed to nitroglycerine. British Journal of Industrial Medicine. Vol. 25 (1968). p. 136-138

53. Carmichael, P.; Lieben, J. Sudden death in explosive workers. Archives of Environmental Health. Vol. 7 (1963). p. 424-439

54. Lange, R.L.; Reid, M.S.; Tresch, D.D.; Keelan, M.H.; Bernhard, V.M.; Coolidge, G. Nonatheromatous ischemic heart disease following withdrawal from chronic nitroglycerine exposure. Circulation. Vol. 46 (1972). p. 666-678

55. Klock, J.C. Nonocclusive coronary disease after chronic exposure to nitrates : evidence for physiologic nitrate dependance. American Heart Journal. Vol. 89, no. 4 (April 1975). p. 510-513

56. Symansky, H. Schwere Gesundheitsschadigungen durch berufliche nitroglykoleinwirkung. Archiv fur Hygiene und Bakteriologie. Vol. 136 (1952). p. 139-158

57. Kuzelova, M. Cases of sudden death following long-term exposure to glycerol nitric esters (Czech). Vnitrni Lekarstvi. Vol. 20, no. 5 (May 1975). p. 447-451

58. Axelson, O.; Hogstedt, G. A case referent study on the mortality in ischemic heart and cerebrovascular diseases among dynamite workers (Swedish). Lakartidningen. Vol. 74, no. 8 (1977). p. 653-656

59. Luccioni, R.; Lanfranchi, A.; Dupielet, J.; Colonna, J.; Luccioni, F.; Buisson, P. Effets cardiaques d derives nitres dans une fabrique d'explosifs - A propos de 57 observations. Coeur et medecine interne. Vol. 12 (January 1973). p. 95-102

60. Threshold limit values for chemical substances and physical agents in the work environment. Cincinnati, Ohio : ACGIH, 1984-85

61. Carbon disulfide. In: Documentation of the threshold limit values. 4th edition. Cincinnati, Ohio : ACGIH, 1980 + 1984 supplement

62. Criteria for a recommended standard : occupational exposure to carbon disulfide. DHEW (NIOSH) publication ; no. 77-156. Cincinnati, Ohio : NIOSH, 1977

63. Criteria for a recommended standard : occupational exposure to nitroglycerine and ethylene glycol dinitrate. DHEW (NIOSH) publication ; no. 78-167. Cincinnati, Ohio : NIOSH, 1978

64. Millar, D.J. The NIOSH-suggested list of ten leading work related diseases and injuries : letter to the editor. Journal of Occupational Medicine. Vol. 26 (1984). p. 340-341

65. Wear, R.F. Work relatedness of cardiovascular disease denied : letter to the editor. Journal of Occupational Medicine. Vol. 26 (1984). p. 480-483

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

Canadian Centre for Occupational Health and Safety

Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail

LE COEUR ET L'EXPOSITION AUX SUBSTANCES CHIMIQUES EN MILIEU DE TRAVAIL

P85-5F

LE COEUR ET L'EXPOSITION AUX SUBSTANCES CHIMIQUES EN MILIEU DE TRAVAIL

Sandra Bello
Agent de projets

David M Halton PhD
Responsable de projets

Section des substances dangereuses

Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail

250 rue Main est
Hamilton Ontario
L8N 1H6

Décembre 1985

P85-5F

LE COEUR ET L'EXPOSITION AUX SUBSTANCES CHIMIQUES EN MILIEU DE TRAVAIL

NUMÉRO DU CCHST P85-5F

ISBN 0-660-91680-0

NUMÉRO DE CATALOGUE DSS CC273-2/85-5F

Cette publication est disponible
dans les deux langues officielles.

This publication is available
in both official languages.

Le Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail s'efforce de s'assurer que l'information qu'il distribue est exacte et exhaustive. Cependant il est entendu que le Centre ne se porte pas garant que ladite information est exacte et exhaustive et ne sera tenu responsable d'aucun dommage ni d'aucune perte subis par le demandeur par suite de l'utilisation d'une information inexacte ou incomplète.

Date de publication: 1985

Exemplaires supplémentaires disponibles sur demande.

CCHST/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

INTRODUCTION

Ayant effectué une recherche documentaire sur les rapports qui existent entre l'exposition aux substances chimiques en milieu de travail et les affections cardiaques, le personnel du CCHST a été surpris de constater le peu d'attention que la science a accordée à ce domaine (1,2). Dans les cas où des substances ou familles de substances chimiques utilisées en milieu de travail ont été identifiées comme agents affectant la fonction cardiaque, les détails touchant leur mode d'action et les niveaux auxquels cette action s'exerce étaient souvent insuffisants. Le choix des substances chimiques faisant l'objet de la présente étude s'explique du fait que ces substances ont déjà fait l'objet de recherches suffisantes et qu'elles semblent exercer leur action toxique directement sur les tissus cardiaques ou à proximité des systèmes de régulation du coeur. Le coeur peut aussi être affecté indirectement par des agents qui endommagent d'abord un autre organe, tel que le rein ou le poumon. Bien que de telles affections indirectes puissent avoir un effet grave sur la fonction cardiaque, elles ne font pas l'objet de la présente étude.

Pour comprendre la fonction du coeur et bien apprécier les effets que l'exposition aux substances chimiques en milieu de travail peut avoir sur lui, il faut connaître la structure du coeur et les procédés chimiques et physiques (la physiologie) qui s'engagent dans son fonctionnement.

Le coeur est un organe creux, musculaire et pulsatile (contractile). A la manière d'une pompe, il produit la force propulsive qui fait circuler le sang dans toutes les parties de l'organisme par voie des artères et des veines (le système vasculaire). Privé de cette irrigation sanguine constante, le corps humain ne saurait fonctionner.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

I. LES CARACTÉRISTIQUES FONDAMENTALES DU COEUR

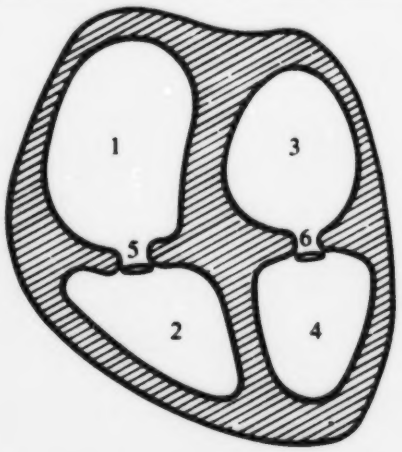
Le coeur humain mesure en moyenne 12 cm de la base à la pointe; de 8 à 9 cm à son plus large et environ 6 cm de l'avant à l'arrière. Le coeur d'un homme, pouvant peser de 280 à 340 g, pèse en moyenne 300 g. Le coeur d'une femme, un peu plus léger, peut peser de 230 à 280 g et pèse en moyenne 250 g.

Le coeur se compose de quatre cavités séparées par des valvules qui ne permettent au sang de circuler que dans une seule direction (Figure 1). Les deux cavités supérieures s'appellent les oreillettes; les deux cavités inférieures les ventricules. La Figure 2 illustre la structure du coeur et la circulation du sang dans les cavités. Munies de parois minces, les oreillettes fonctionnent comme des chambres réceptrices et des pompes à basse pression. Elles acheminent le sang dans les ventricules aux parois épaisses qui produisent une partie importante de la propulsion nécessaire à l'irrigation sanguine des poumons et du système vasculaire.

Le côté droit du coeur reçoit le sang provenant des veines et l'achemine, par les artères pulmonaires, vers les deux poumons où il refera sa provision d'oxygène. Le côté gauche du coeur reçoit le sang oxygéné et rouge vif provenant des poumons par voie des veines pulmonaires, puis il l'achemine, en passant par l'aorte, dans toutes les parties du corps où les tissus recevront l'oxygène voulu.

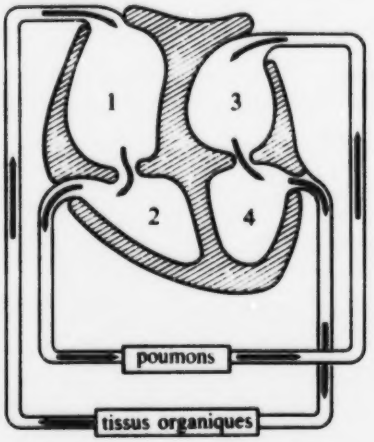
A chaque étape de l'acheminement du sang d'une cavité du coeur à l'autre, les valvules se ferment d'un coup pour empêcher le sang de circuler en sens inverse. Le son du battement de coeur provient des réverbérations qui se produisent dans le sang à la suite de la fermeture soudaine de chaque valvule.

Ce sont les contractions du muscle cardiaque qui, à la manière d'une pompe, produisent la pression nécessaire pour évacuer le sang du coeur et le faire circuler dans toutes les parties du corps. Bien que les nerfs aient un rôle à jouer dans la fréquence des battements du coeur, c'est le muscle cardiaque qui occasionne ses propres contractions.



1. oreillette droite
2. ventricule droit
3. oreillette gauche
4. ventricule gauche
5. valvule séparant les cavités droites du coeur
6. valvule séparant les cavités gauches du coeur

Figure 1 - Diagramme illustrant les structures fondamentales du coeur



1. oreillette droite
2. ventricule droit
3. oreillette gauche
4. ventricule gauche
5. poumons
6. tissus organiques

Figure 2 - Diagramme indiquant la direction empruntée par le sang dans le coeur et le système circulatoire

CCOHS CCHST
[illegible]

II. IRRIGATION SANGUINE PARTICULIÈRE DU COEUR

C'est un fait bien connu que le coeur fournit le sang porteur d'oxygène et d'éléments nutritifs à tous les organes et tissus de l'organisme, mais on oublie souvent que le coeur a lui aussi besoin d'oxygène et de nutrition. C'est pourquoi il est pourvu de son propre système d'irrigation sanguine, se composant des artères et des veines coronaires (Figure 3)*.

III. L'ÉNERGIE ÉLECTRIQUE DU MUSCLE CARDIAQUE

La propulsion qu'exerce le muscle cardiaque est assurée par des impulsions électriques résultant des changements de composition chimique qui se produisent dans les cellules de ce muscle. C'est grâce à des changements chimiques du même genre que les piles produisent elles aussi de l'électricité. En se propageant rapidement dans le muscle cardiaque, ces impulsions établissent le rythme des contractions. Les impulsions sont plus fortes et se déplacent plus rapidement dans les fibres conductrices spécialisées des parois des ventricules (fibres de Purkinje). Ces impulsions causent des réactions chimiques qui produisent les contractions du muscle cardiaque. C'est en se contractant ainsi que le coeur assure la propulsion du sang.

IV. LA RÉVOLUTION CARDIAQUE

Le terme révolution cardiaque désigne la série d'étapes qui se répètent pour produire le cycle de propulsion du sang. La révolution cardiaque commence par une phase de détente (la diastole) suivie d'une phase de contraction (la systole). Pendant ce cycle, une impulsion électrique est d'abord générée par une bandelette musculaire ayant la forme d'un croissant situé dans l'oreillette droite. C'est ce qu'on appelle le noeud sino-auriculaire, ou encore l'entraîneur, à cause du battement qu'il exécute au rythme de 70 à 80 mouvements à la minute, réglant ainsi le rythme de toutes les contractions cardiaques.

La tension artérielle est la pression que le sang exerce contre les parois des artères, des capillaires et des autres vaisseaux sanguins. Cette pression est détérminée par la force des contractions du coeur, l'élasticité des vaisseaux sanguins, le volume et la viscosité du sang. C'est vers la fin de la phase de contraction du ventricule gauche que se produit la pression maximale (tension systolique). La pression minimale (tension diastolique) se produit vers la fin de la phase de détente du ventricule.

Bien que la tension artérielle soit ordinairement considérée normale lorsqu'elle enregistre 140 mm sur la colonne de mercure à la phase systolique et 70 mm à la phase diastolique, on peut constater des écarts importants, même chez des personnes bien portantes.

V. LA RÉGULATION DU DÉBIT CARDIAQUE

Le coeur normal déplace environ de 4 à 6 litres de sang à la minute. Pendant une période d'activité intense, il pourra cependant en déplacer de 16 à 42 litres à la minute. Le coeur dispose de deux mécanismes lui permettant de s'adapter à ce changement rapide de débit.

*voir page 6

CCOHS/CCSST
250 Main Street E./250 rue Main est,
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

A. L'autorégulation

Le coeur possède la capacité de s'adapter lui-même au volume de sang qui le pénètre. Il pourra propulser la quantité de sang que lui apportent les veines, que cette quantité soit grande ou petite.

B. La régulation par le système nerveux

Il y a deux sortes de nerfs qui ont un certain rôle à jouer dans la régulation du coeur. Les premiers, les nerfs sympathiques, produisent des réactions destinées à préparer le corps à des états d'urgence tels que l'augmentation du débit cardiaque, de la tension artérielle ou de la force cardiaque. Ils produisent ces réactions en libérant une hormone dans le sang. Les deuxièmes, les nerfs parasympathiques, conservent et restaurent l'énergie en ralentissant le rythme cardiaque ou en produisant des effets semblables. Les nerfs parasympathiques produisent leur propre genre d'hormone qui prépare le corps à un niveau d'activité moins élevé. Les réactions qu'ils produisent sont ordinairement contraires à celles des nerfs sympathiques.

VI. LES SUBSTANCES SUSCEPTIBLES D'AFFECTER LE COEUR EN MILIEU DE TRAVAIL

Il y a lieu de considérer que la santé d'une personne est exposée à des risques d'ordre professionnel lorsqu'on trouve dans son milieu de travail des agents susceptibles d'affecter les caractéristiques fondamentales du coeur, de son propre système d'irrigation sanguine, de ses impulsions électriques, de son cycle de contraction et de détente ou des mécanismes qui règlent les battements du coeur.

VII. LES ALCANES HALOGÉNÉS

On désigne sous le nom d'alcanes halogénés les composés chimiques qui renferment du chlorure, du fluorure ou du bromure. Ils se prêtent actuellement à plusieurs emplois dans l'industrie et le commerce. On les utilise comme réfrigérants, comme agents d'extinction chimique et comme solvants, notamment dans des travaux de dégraissage. Certains alcanes halogénés servent aussi comme anesthétiques et c'est dans cet emploi qu'on a d'abord constaté qu'ils pouvaient causer des affections cardio-vasculaires. Il existe au moins un rapport (3) qui fait état de l'irrégularité des battements de coeur (l'arythmie) et de l'accélération des battements de coeur (la tachycardie) chez les patients et le personnel ayant été exposés à ces substances dans la salle d'opération. De nombreux documents font état de telles anomalies attribuables aux différents alcanes halogénés (4-10).

Dans certains cas d'exposition grave en milieu industriel, on a constaté des nausées, des étourdissements, des vomissements et des évanouissements qui ont parfois été suivis, quelques heures plus tard, d'un arrêt cardiaque entraînant la mort.

Les alcanes halogénés semblent produire leurs effets en modifiant le niveau des hormones que les nerfs produisent pour régler le rythme des battements de coeur (11,12). Ce ne sont pas tous les travailleurs exposés aux alcanes halogénés qui manifestent des anomalies cardiaques. De plus, lorsque ces anomalies existent, on n'observe aucun lien évident entre la concentration d'alcanes et l'apparition de troubles cardiaques. Cette absence de lien pourrait indiquer qu'une exposition prolongée sensibilise le coeur de telle manière qu'après un certain nombre d'années, les effets se font sentir même lorsque le niveau d'exposition est très bas. Dans plusieurs cas, la mort ne survient qu'un certain temps après la fin de l'exposition. Aucun symptôme ne s'était manifesté dans l'intervalle, mais dans plusieurs cas, un stress physique quelconque avait précédé la mort (13). D'après les études, les cas de mort subite après l'exposition semblent toucher un plus grand nombre de jeunes que de personnes âgées (13-17).

CCOHS/CCHST
200 Main Street E./200 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H8

Les observations se rapportant aux décès attribués à l'exposition aux alcanes halogénés font rarement état de la concentration constatée en milieu de travail. Les autopsies qui relèvent les niveaux d'alcanes halogénés se trouvant dans les tissus et les liquides organiques indiquent que le niveau d'exposition ayant entraîné la mort était probablement de l'ordre de plusieurs milliers de parties par million sur une durée allant de plusieurs mois à plusieurs années (13,14). Des études effectuées sur des animaux appuient cette observation (9,10). Ces niveaux d'exposition dépassent de beaucoup la norme actuelle visant la concentration admissible d'alcanes halogénés en milieu de travail.

VIII. LE BISULFURE DE CARBONE

À la fin du XIX^{e} siècle et au début du XX^{e} siècle, le bisulfure de carbone(CS_2) était utilisé par l'industrie comme plastifiant dans le durcissement du caoutchouc à température ambiante. C'est à cette époque que les effets à court terme (aigus) de cette substance, notamment la psychose passagère et d'autres troubles du système nerveux, sont apparus dans la documentation (18-21).

On estime qu'à l'heure actuelle, plus de 500 000 travailleurs sont, ou ont été, exposés au CS_2 sur le continent nord-américain où il sert dans la fabrication de rayonne-viscose. Dans ce procédé, on se sert de bisulfure de carbone et de soude caustique pour transformer la cellulose en viscose.

En 1940, des études sur l'animal ont indiqué pour la première fois que l'exposition prolongée au bisulfure de carbone pouvait causer l'artériosclérose (le durcissement chronique des artères). On soupçonnait depuis plusieurs années que des effets semblables se produisaient chez les travailleurs exposés (22-25), mais ce risque n'a été confirmé qu'en 1968 dans une étude faite en Angleterre sur la maladie coronarienne chez les travailleurs de l'industrie de la rayonne-viscose (26). Par la suite, des études menées sur les travailleurs d'autres pays ont confirmé que l'exposition au bisulfure de carbone les prédisposait aux maladies coronariennes (27,28).

Dans la plupart des cas, la documentation scientifique reliant ces maladies du coeur à l'exposition au bisulfure de carbone ne mentionnait pas quelle était la concentration de ce solvant en milieu de travail ayant occasionné le durcissement des artères. Une seule étude (29) est remontée aux sources pour examiner les données relatives à l'hygiène du lieu de travail et tenter de les relier à l'établissement d'un facteur de risque. Les dossiers d'une usine de rayonne-viscose indiquent que dans les années 1940 et 1950, le niveau de concentration de CS_2 allait de 20 à 40 parties par million. Ces chiffres correspondaient à une augmentation nette du nombre de décès ayant pour cause une maladie coronarienne chez les travailleurs exposés. De 1967 à 1972, alors que la concentration de CS_2 allait de 10 à 30 ppm, ce risque a diminué sans pourtant disparaître.

On ne connaît pas le mécanisme précis par lequel le CS_2 affecte le coeur. Selon une hypothèse, il agirait sur la production des hormones qui jouent un rôle important dans la régulation du coeur et des systèmes vasculaires.

IX. LES MÉTAUX LOURDS

La question des effets nocifs du plomb sur le muscle cardiaque est controversée. Il est évident que le plomb peut affecter le coeur directement chez des personnes qui sont sensibles à ses effets. La fréquence des inflammations du coeur (myocardites) qui sont fatales aux enfants gravement atteints par les effets du plomb (30) vient à l'appui de cette thèse. Dans des cas d'intoxication moins grave chez les enfants, on a remarqué que les anomalies cardiaques disparaissent une fois le plomb éliminé de l'organisme.

Lorsqu'il s'agit d'exposition au plomb en milieu de travail, le rapport avec les affections cardiaques est beaucoup plus difficile à établir. La myocardite occasionnée par le plomb chez un travailleur de l'industrie du plomb n'a fait

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

l'objet que d'un seul rapport et les niveaux d'exposition de sont pas donnés en détail. D'autres études ont signalé l'augmentation de troubles cardiaques chez les travailleurs exposés au plomb, mais les données qu'elles fournissent sont moins convaincantes (31,32).

On ne sait pas exactement comment le plomb exerce ses effets toxiques sur le coeur, mais on est porté à croire qu'il perturbe les influences délicates qu'exercent les hormones sur le système cardio-vasculaire (32,33).

Parmi les autres métaux lourds, on a mentionné le cobalt qui pouvait provoquer des myocardites allergiques chez les travailleurs des fonderies (34). On pourrait s'attendre à ce que d'autres métaux lourds, notamment le mercure et le cadmium, exercent des effets semblables. Toutefois, on n'a pas encore signalé d'affections cardiaques chez les travailleurs exposés.

X. L'OXYDE DE CARBONE

Des études ont été menées afin de déterminer l'influence de l'oxyde de carbone (CO) sur l'incidence de troubles cardiaques d'origine professionnelle chez les travailleurs de fonderie (35), les mécaniciens d'automobile (36) et les pompiers (37,38). L'intérêt est né à la suite d'un rapport établissant un lien entre les maladies coronariennes et l'exposition au CO chez les fumeurs (39,40). L'affinité de l'hémoglobine (la partie du sang qui transporte l'oxygène) pour le CO est de 2 à 300 fois plus élevée que pour l'oxygène. Le remplacement de l'oxygène par le CO entrave donc gravement l'apport d'oxygène aux tissus et notamment à ceux du coeur. Puisque le coeur bat sans cesse, il lui faut beaucoup d'oxygène et il est particulièrement sensible aux effets toxiques du CO.

En fait, le coeur est si sensible à la privation d'oxygène que les effets du CO dans le courant sanguin se font sentir après avoir fumé simplement quelques cigarettes ou après avoir respiré de faibles quantités de gaz d'échappement en milieu urbain (41). Chez une personne bien portante, lorsque le coeur ne reçoit pas tout l'oxygène qu'il lui faut, il peut compenser cette insuffisance en accélérant sa circulation pour assurer l'oxygène nécessaire aux tissus cardiaques. Toutefois, ce mécanisme de compensation est entravé ou inopérant dans le cas de personnes souffrant de troubles cardiaques (42,43).

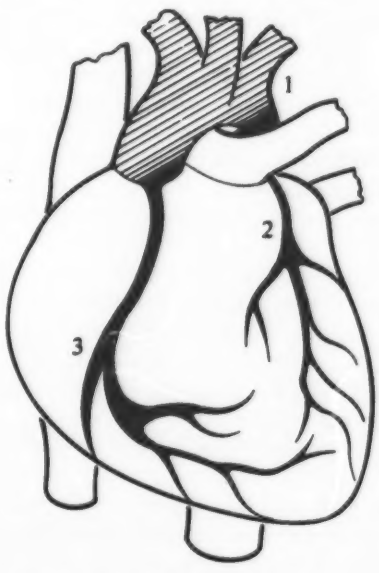
Ce n'est pas seulement dans le cas des industries qui emploient la combustion que les travailleurs sont exposés au CO. On sait depuis quelque temps que le dichlorométhane, solvant présent dans les décapants de peinture, les insecticides et certains nettoyants, se transforme en CO dans l'organisme. Les niveaux de CO dans le sang des travailleurs exposés au dichlorométhane pourraient être très élevés (44). Si ces travailleurs fument (45) ou s'ils sont exposés à d'autres procédés industriels produisant du CO (46,47), le risque est encore plus grand.

CCINB/CCHST
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H8

XI. LE NITROGLYCÉROL ET LA NITROGLYCÉRINE

Ces deux composés qui entrent dans la fabrication des explosifs sont également connus pour leurs propriétés curatives. On peut y être exposé dans la fabrication et l'utilisation de la dynamite ainsi que dans l'industrie pharmaceutique (48,49). Chacun de ces composés possède une grande aptitude à produire la dilatation des vaisseaux sanguins, y compris ceux du système coronaire qui assure l'irrigation sanguine particulière du coeur (Figure 3). C'est ainsi que la résistance à la circulation diminue et que, de ce fait, l'irrigation sanguine et par conséquent l'apport d'oxygène aux tissus cardiaques augmente. C'est pourquoi la nitroglycérine est utilisée dans le traitement des douleurs associées à l'angine de poitrine.

Les premiers symptômes consécutifs à l'exposition se déclarent ordinairement par une forte dilatation des vaisseaux qui cause des rougeurs et des maux de tête lancinants. Ces symptômes peuvent être exacerbés sous l'effet de l'alcool, mais ils s'atténuent ordinairement si l'exposition quotidienne n'est pas interrompue (50). L'interruption de l'exposition quotidienne à la nitroglycérine peut causer des douleurs à la poitrine et entraîner la mort dans certains cas (51-56). Lorsque l'exposition au nitroglycérol et à la nitroglycérine entraîne ainsi la mort subite, c'est ordinairement le lundi matin, avant le travail, que celle-ci survient, d'où le nom "Monday Morning Death" (57-59).



1. artère principale du corps (aorte)
2. artère coronaire gauche
3. artère coronaire droite

Figure 3 - L'irrigation sanguine particulière du coeur

On possède certains indices sur la façon dont le nitroglycérol et la nitroglycérine affectent le coeur. On pense que le coeur s'adapterait à la dilatation des vaisseaux résultant de l'exposition quotidienne à ces matières chimiques et grâce à laquelle le coeur n'a pas besoin de battre aussi fort pour obtenir l'oxygène qu'il lui faut. Une fois l'exposition interrompue, le coeur doit soudainement faire face au stress résultant de la constriction des vaisseaux sanguins qui le force à battre plus fort pour obtenir l'oxygène nécessaire.

XII. VUE D'ENSEMBLE

On croit que les troubles cardiaques résultent de l'interaction de plusieurs facteurs différents, dont, principalement:

1. l'hérédité;
2. le tabagisme;
3. les anomalies dans l'absorption des matières grasses par l'organisme et;
4. l'hypertension artérielle.

En milieu de travail, toute matière chimique susceptible de déclencher, d'exacerber ou d'accélérer les effets de l'un ou l'autre de ces quatre facteurs doit être considérée comme un risque éventuel pour le coeur. Les circonstances et l'étendue du risque n'ont pas été déterminées clairement dans le cas de chaque substance dont nous avons traité.

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est,
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

du fait que le coeur se sensibilise que certaines personnes auront des réactions néfastes malgré le niveau relativement peu élevé de l'exposition? Autrement dit, le risque de troubles cardiaques augmente-t-il en proportion de la durée de l'exposition, même si la concentration ne dépassse pas le niveau admissible d'exposition? Les connaissances scientifiques précises sont insuffisantes pour répondre à ces questions.

Il y a lieu de croire que l'exposition au bisulfure de carbone est une cause importante de maladie coronarienne. Selon les indices retenus jusqu'à présent, une exposition quotidienne serait apte à entraîner des troubles coronariens, mais on ne s'entend malheureusement pas sur les niveaux de bisulfure de carbone qu'il faudrait respecter pour éviter ce risque. La norme actuelle visant les valeurs-seuil et les moyennes pondérées sur le temps (60), soit 10 parties par million, n'assure peut-être pas la protection voulue puisqu'on a signalé des cas d'affections cardio-vasculaires à des niveaux d'exposition à peine plus élevés que ceux-ci (61). Aux Etats-Unis, le NIOSH a recommandé une limite d'exposition de 1 ppm pouvant plafonner à 10 ppm pour une durée de quinze minutes (62). Selon le NIOSH, cette limite de 1 ppm prévoit un facteur de sécurité dix fois plus élevé au niveau de la moyenne pondérée sur le temps.

L'influence des métaux lourds sur la coeur est sans doute plus controversée que celle des autres substances chimiques dont nous venons de parler. Bien qu'on soit porté à admettre que certains métaux affectent le coeur directement, on n'arrive pas à distinguer de manière concrète les effets qui devraient plutôt être attribués aux autres propriétés toxiques du métal en question. Les effets toxiques du plomb sur le coeur des enfants n'ont été signalés que dans des cas où il y avait d'autres signes manifestes d'intoxication par le plomb. D'autres métaux lourds, notamment le cobalt, dont les effets ne sont pas aussi clairement définis que ceux du plomb, représentent peut-être un risque plus important en ce qui a trait à leurs effets toxiques sur le coeur.

Quant à l'oxyde de carbone, il est reconnu au nombre des quatre facteurs principaux qui entraînent des affections cardiaques. Les doutes à ce sujet ont été dissipés grâce aux études qu'on a effectuées sur les fumeurs de cigarettes et sur les milieux de travail comportant ce risque. Une exposition quotidienne soutenue, ayant pour résultat un niveau élevé de ce gaz dans le sang, représente le plus grave des risques pour le coeur, surtout lorsqu'il s'agit d'une personne dont les antécédents médicaux révèlent des troubles cardiaques.

On admet facilement le risque de trouble cardiaque encouru par les gens qui sont exposés à la nitroglycérine en milieu de travail si on considère que les propriétés pharmacologiques de cette substance font qu'on l'emploie comme traitement de la douleur occasionnée par l'angine de poitrine. Les décès signalés indiquent que les troubles cardiaques sont occasionnés par la suppression de cette substance dans l'organisme plutôt que par l'exposition proprement dite. Le mécanisme qui entre en jeu dans un tel cas est donc très différent de celui que déclenchent les autres substances chimiques dont il vient d'être question. La norme actuelle donne une exposition admissible à la nitroglycérine de 0,05 ppm (60), mais dans au moins une étude (63), on a signalé des maux de tête, indiquant que les vaisseaux sanguins étaient dilatés et que le coeur était donc affecté, à des niveaux d'exposition inférieurs à la moyenne pondérée sur le temps. Le NIOSH a recommendé qu'on limite l'exposition à la nitroglycérine en milieu de travail à 0,01 ppm pendant vingt minutes (63).

À l'heure actuelle, on ne dispose que de très peu de données relatives à l'exposition aux substances chimiques en milieu de travail et à ses effets sur le coeur. On n'a pas encore tenté d'établir dans quelle mesure l'exposition aux substances chimiques en milieu de travail occasionne, exacerbe ou accélère les maladies du coeur. Ce domaine d'étude bénéficiera peut-être d'une attention accrue maintenant que le directeur du NIOSH aux Etats-Unis a fait inscrire les maladies cardio-vasculaires au nombre des dix maladies professionnelles les plus répandues (64). Malgré les objections qu'on a opposées à ce que les maladies cardio-vasculaires apparaissent sur la liste des priorités du NIOSH, on ne saurait nier le fait qu'il existe trop d'incertitudes dans la recherche touchant ce domaine. Il serait temps que les milieux scientifiques et le grand public accordent plus d'attention aux possibilités de risque occasionnées par les effets de l'exposition aux substances chimiques en milieu de travail sur le système cardio-vasculaire.

CCOHS/CCHST
Main Street E. / rue Main est.
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

XIII. RÉFÉRENCES

1. Rosenman, K.D. Cardiovascular disease and environmental exposure. British Journal of Industrial Medicine. Vol. 36 (May 1979). p. 85-97

2. Halton, D.M. Occupational chemical exposures and cardiac stress. Presented to the Society of Toxicology of Canada sixteenth annual symposium 'Cardiovascular Toxicology', Montreal (1983). p. 104-133

3. Speizer, F.E.; Wegman, D.H.; Ramirez, A. Palpitation rate associated with fluorocarbon exposure in a hospital setting. New England Journal of Medicine. Vol. 292 (1975). p. 624-626

4. Dimitrova, M.; Usheva, G.; Pavlova, S. The work environment's influence on the cardiovascular system - polycardiographic investigations in workers exposed to trichloroethylene. Internationales Archiv fuer Arbeitsmedizin - International Archives of Occupational and Environmental Health. Berlin. Vol. 32 (December 1973). p. 145-148

5. Reinhardt, C.F.; Mullin, L.S.; Maxfield, M.E. Epinephrine induced cardiac arrhythmia potential of some common industrial solvents. Journal of Occupational Medicine. Vol. 15 (December 1973). p. 953-955

6. Azar, A.; Trochimowicz, H.J.; Terrill, J.B.; Mullin, L.S. Blood levels of fluorocarbon related to cardiac sensitization. American Industrial Hygiene Association Journal. Vol. 34 (March 1973). p. 102-109; Vol. 35 (October 1974). p. 632-639

7. Taylor, G.J. Cardiac arrhythmias in hypoxic rabbits during aerosol propellant inhalation. Archives of Environmental Health. Vol. 30 (July 1975). p. 349-352

8. Flowers, N.C.; Hand, R.C.; Horan, L.G. Concentrations of fluoroalkanes associated with cardiac conduction system toxicity. Archives of Environmental Health. Vol. 30 (July 1975). p. 353-360

9. Van Stee, E.W.; Harris, A.M.; Horton, M.L.; Back, K.C. Effects of three vaporizable fire extinguishing agents on myocardial metabolism and cardiovascular dynamics in the anesthetized dog. Toxicology and Applied Pharmacology. Vol. 34 (October 1975). p. 62-71

10. Mullin, L.S.; Reinhardt, C.F.; Hemingway, R.E. Cardiac arrhythmias and blood levels associated with inhalation of Halon 1301. American Industrial Hygiene Association Journal. Vol. 40 (July 1979). p. 653-658

11. Herd, P.A.; Lipsky, M.; Martin, H.F. Cardiovascular effects of 1,1,1-trichloroethane. Archives of Environmental Health. Vol. 28 (April 1974). p. 227-233

12. Back, K.C.; Van Stee, E.W. Toxicology of haloalkane propellants and fire extinguishants. Annual Review of Pharmacology and Toxicology. Vol. 17 (1977). p. 83-95

13. Hoschek, R. Polotzliche Spattodesfalle nach geringfuger Trichloroathylen - Einwirkung. Internationales Archiv fuer Gewerbepathologie Gewebehygene. Vol. 19 (1962). p. 319-328

14. Kleinfield, M.; Tabershaw, I.R. Trichloroethylene toxicity. Report of five fatal cases. Archives of Industrial Hygiene and Occupational Medicine. Vol. 10 (1954). p. 134-141

15. Schollmeyer, W. Potzlicher tod durch trichloroethylen-vergiftung bei einwirkung dieses giftes uber langere zeit. Archives of Toxicology. Vol. 18 (1960). p. 229-235

16. Konietzko, H.; Elster, I. Cardiotoxische wirkungen von trichlorathylen. Archiv fuer toxikologie. Vol. 31 (1973). p. 93-98

17. Teleky, L. Gewerbliche Vergiftungen, Springer Verlag, Berlin, 1955

18. Bruce, A. Chronic poisoning by bisulphide of carbon. Edinburgh Medical Journal. Vol. 29 (1884). p. 1009-1014

19. Ross, J. Medical Chronicle. Two cases of chronic poisoning by bisulphide of carbon. Vol. 5 (1886). p. 257-269

20. Legge, T.M.; Alexander, S.M., eds. Industrial Maladies. London : Oxford University Press, 1934

21. Oliver, T., ed. India rubber : dangers incidental to the use of bisulphide of carbon of naptha. In: Dangerous Trades. London : John Murray, 1902. p. 407-474

22. Browning, E. Toxicity and metabolism of industrial solvents. New York : Elsevier, 1965. p. 702-705

23. Vigliani, E.C. Carbon disulphide poisoning in viscose rayon factories. British Journal of Industrial Medicine. Vol. 11 (1954). p. 235-244

24. Attinger, E. Chronische Scwefelkohlenstoffvergiftung unter dem "scheinbar ungewohn lichen" Bilde einer chweren Gafabkrankheit. Schweizerische Medizinische Wochenscrift. Vol. 27 (1948). p. 667-669

25. Morris, J.N. Occupation and coronary heart disease. Archives of Internal Medicine. Vol. 104 (1959). p. 903-907

26. Tiller, J.R.; Schilling, R.S.F.; Morris, J.N. Occupational toxic factor in mortality from coronary heart disease. British Medical Journal. Vol. 4 (November 1968). p. 407-411

27. Tolonen, M.; Nurminen, M.; Hernberg, S. Ten year coronary mortality study of workers exposed to carbon disulphide. Scandinavian Journal of Work Environment and Health. Vol. 5 (June 1979). p. 109-114

28. Hernberg, S. Nordman, C.H.; Sumari, P. Coronary heart disease among workers exposed to carbon disulphide. British Journal of Industrial Medicine. Vol. 28, no. 4 (1970). p. 313-325

29. Tolonen, M; Hernberg, S.; Nurminen, M.; Tiltola, K. A follow up study of coronary heart disease in viscose rayon workers exposed to carbon disulphide. British Journal of Industrial Medicine. Vol. 32 (1975). p. 1-10

30. Kline, T.S. Myocardial changes in lead poisoning. American Journal of Diseases of Children. Vol. 99 (1960). p. 48-54

31. Konstantinova, M. Electrocardiographic and ballistocardiographic changes in occupational exposure to lead. Higiena i zdraveopazvane, (Sofia.) Vol. 18 (1975). p. 135-144

32. Silbergeld, E.K.; Chisolm, J.J. Jr. Lead poisoning: altered urinary catecholamine metabolites as indicators of intoxication in mice and children. Science. Vol. 192, no. 4235 (April 1976). p. 153-155

33. Williams, B.J.; Griffith, W.H.; Albrecht, C.M.; Pirch, J.H.; Hejtmancik, M.R. Effects of chronic lead treatment on some cardiovascular responses to norepinephrine in the rat. Toxicology and Applied Pharmacology. Vol. 40, no. 3 (1977). p. 407-413

CCOHS/CCHST

34. Kyuapeh, G.M.; Sinicin, V.F. Five cases of allergic myocarditis in workers at a cobalt foundry (Russian). Gigiena truda i professional' nye zabolevanija. No. 12 (December 1976). p. 40-41

35. Hernberg, S.; Karava, R. Kostela, R.S.; Luoma, K. Angina pectoris, ECG findings and blood pressure of foundry workers in relation to carbon monoxide exposure. Scandinavian Journal of Work, Environment and Health. Vol. 2, sup. 1 (1976). p. 54-63

36. Kelman, G.R.; Davis, J.T. Carboxyhaemoglobin levels in workers in Leicestershire garages. British Journal of Industrial Medicine. Vol. 36 (August 1979). p. 238-241

37. Griggs, T.R. The role of exertion as a determinant of carboxyhemoglobin accumulation in firefighters. Journal of Occupational Medicine. Vol. 19, no. 11 (November 1977). p. 759-761

38. Barnard, R.J.; Gardner, G.W.; Diaco, N.V. 'Ischemic' heart disease in firefighters with normal coronary arteries. Journal of Occupational Medicine. Vol. 18, no. 12 (December 1976). p. 818-820

39. Aronow, W.S. Rokaw, S.N. Carboxyhaemoglobin caused by smoking non-nicotine cigarettes : effects on angina pectoris. Circulation. Vol. 44, no. 5 (1971). p. 782-788

40. Wald, N.; Howard, S.; Smith, P.G.; Kjeldsen, K. Association between atherosclerotic diseases and carboxyhaemoglobin levels in tobacco smokers. British Medical Journal. Vol. 1 (March 1973). p. 761-765

41. Aronow, W.S.; Harris, C.N.; Isbell, M.W.; Rokaw, S.N.; Imparto, B. Effect of freeway travel on angina pectoris. Annals of Internal Medicine. Vol. 77, no. 5 (1972). p. 669-676

42. Capellini, A.; Tomasini, M.; Limonta, A. Clinical and ECG investigations in subjects with acute carbon monoxide poisoning (Italian). Medicine del lavro. Vol. 65, no. 7-8 (1974). p. 285-292

43. Atkins, E.H.; Baker, E.L. Exacerbation of coronary artery disease by occupational carbon monoxide exposure : a report of two fatalities and a review of the literature. American Journal of Industrial Medicine. Vol. 7 (1985). p. 73-79

44. Nordic Group of Experts on TLV documentation - 5. methylene chloride (Swedish). Arbete och halsa - Vetenskaplig skriftserie. No. 15 (1979)

45. Claude, J.R.; Lellouch, J.; Truhaut, R. Evaluation due risque de cardiopathies ischemiques chez le fumeur. Relations avec le pourcentage de carboxyhemoglobine en fonction des habitudes tabagiques. Annales Pharmaceutics Francaise. Vol. 35 (1977). p. 85-89

46. Jouany, J.M.; Truhaut, R.; Boudene. C. Etude de la toxicité des produits de combustion et de pyrolyse de materiaux utilisés dans le batiment. II. Etude comparée de la toxicité aigue, par voie aerienne, des produits de combustion de deux bois, le sapin et le sipo. Archives des maladies professionelles, de médicine du travail et de Sécurité Sociale (Paris). Vol. 38 (1977). p. 751-772

47. Stewart, R.D.; Hake, C.L. Paint remover hazard. Journal of the American Medical Association. Vol. 235, no. 4 (January 1976). p. 398-401

48. Volkman, C. M.D. Thesis. L'intoxication par la nitroglycerine et le nitroglycerol - essai de definition medico-legle. Paris : Universite de Paris Sud, Faculte de medicine Kremlin-Bicetre, 1977

CCOHS/CCHST
250 Main Street E./250 rue Main est,
Hamilton, Ontario, Canada L8N 1H6

49. Gafefer, W.M., ed. Occupational diseases : a guide to their recognition. Washington, D.C. : Public Health Service (PHS Publication No. 1097), 1966. p. 193

50. Forssman, S.; Masreliez, N.; Johansson, G.; Sundell, G.; Wilander, O.; Bostrom, G.; Untersuchangen des Gesundheitszustandes von Nitroarbeitern bei drei swedischen Sprengstoffabriken. Archiv fur Gewerbepathologie und Gewebehygiene. Vol. 16 (1958). p. 157-177

51. Morton, W.E. Occupational habitutation to aliphatic nitrates and the withdrawl hazard of coronary disease and hypertension. Journal of Occupational Medicine. Vol. 19, no. 3 (March 1977). p. 197-200

52. Lund, R.P.; Haggendal, J.; Johansson, G. Withdrawl symptoms in workers exposed to nitroglycerine. British Journal of Industrial Medicine. Vol. 25 (1968). p. 136-138

53. Carmichael, P.; Lieben, J. Sudden death in explosive workers. Archives of Environmental Health. Vol. 7 (1963). p. 424-439

54. Lange, R.L.; Reid, M.S.; Tresch, D.D.; Keelan, M.H.; Bernhard, V.M.; Coolidge, G. Nonatheromatous ischemic heart disease following withdrawal from chronic nitroglycerine exposure. Circulation. Vol. 46 (1972). p. 666-678

55. Klock, J.C. Nonocclusive coronary disease after chronic exposure to nitrates : evidence for physiologic nitrate dependance. American Heart Journal. Vol. 89, no. 4 (April 1975). p. 510-513

56. Symansky, H. Schwere Gesundheitsschadigungen durch berufliche nitroglykoleinwirkung. Archiv fur Hygiene und Bakteriologie. Vol. 136 (1952). p. 139-158

57. Kuzelova. M. Cases of sudden death following long-term exposure to glycerol nitric esters (Czech). Vnitrni Lekarstvi. Vol. 20. no. 5 (May 1975). p. 447-451

58. Axelson. O.; Hogstedt. G. A case referent study on the mortality in ischemic heart and cerebrovascular diseases among dynamite workers (Swedish). Lakartidningen. Vol. 74, no. 8 (1977). p. 653-656

59. Luccioni, R.; Lanfranchi, A.; Dupielet, J.; Colonna, J.; Luccioni, F.; Buisson, P. Effets cardiaques d derives nitres dans une fabrique d'explosifs - A propos de 57 observations. Coeur et medecine interne. Vol. 12 (January 1973). p. 95-102

60. Threshold limit values for chemical substances and physical agents in the work environment. Cincinnati, Ohio : ACGIH, 1984-85

61. Carbon disulfide. In: Documentation of the threshold limit values. 4th edition. Cincinnati, Ohio : ACGIH, 1980 + 1984 supplement

62. Criteria for a recommended standard : occupational exposure to carbon disulfide. DHEW (NIOSH) publication ; no. 77-156. Cincinnati, Ohio : NIOSH, 1977

63. Criteria for a recommended standard : occupational exposure to nitroglycerine and ethylene glycol dinitrate. DHEW (NIOSH) publication ; no. 78-167. Cincinnati, Ohio : NIOSH, 1978

64. Millar, D.J. The NIOSH-suggested list of ten leading work related diseases and injuries : letter to the editor. Journal of Occupational Medicine. Vol. 26 (1984). p. 340-341

65. Wear, R.F. Work relatedness of cardiovascular disease denied : letter to the editor. Journal of Occupational Medicine. Vol. 26 (1984). p. 480-483

CCOHS/CCHST